Lane Medical Library

Drei Fälle von progressiver Muskelatrophie.

INAUGURAL-DISSERTATION,

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 14. August 1868

VON

Leopold Tunkel

aus Neumark in West-Preussen.

OPPONENTEN:

Golz, Dr. med., pract. Arzt.
Wölky, Dr. med.
Tschörtner, Dr. med.

BERLIN.

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0158

In der hiesigen Universitäts-Poliklinik sind mir in der Zeit meiner Thätigkeit als Amanuensis drei Fälle von progressiver Muskelatrophie zur Beobachtung gekommen, die ich hier als einen Beitrag zur Literatur veröffentlichen will.

Doch zuvor sei mir gestattet, einen Ueberblick über die Streitfragen, die sich an unser Thema knüpfen, zu geben.

Soweit ich die Literatur dieses Gegenstandes überschaue, so herrschen augenblicklich über das Wesen der progressiven Muskelatrophie drei Ansichten.

Die eine Ansicht, deren Vertreter Aran, der eigentliche Entdecker unserer Krankheit, ist, behauptet, dass die progressive Muskelatrophie eine primär myopathische Affection sei; die andere Ansicht dagegen, namentlich von Cruveilhier vertreten, hält dieselbe für einen ursprünglich neuropathischen Process. Beide Ansichten haben, wie wir im Verlaufe dieser Arbeit sehen werden, sowohl etwas für als gegen sich. Doch befriedigt keine von beiden — und nur so ist es zu erklären, wie sich noch eine dritte Ansicht, von Schnee-

vogt namentlich vertreten, hat herausbilden können. Schneevogt führt, gestützt auf einen Sectionsbefund, die Ursache der progressiven Muskelatrophie auf eine Erkrankung des Nervus sympathicus.

Für Aran's und seiner Anhänger Ansicht, zu der sich die meisten deutschen Beobachter bekennen, scheint mir in erster Reihe der Umstand zu sprechen, dass nur eine geringe Anzahl von Leichenbefunden selbst bei ganz exquisiten Fällen von progressiver Muskelatrophie eine Veränderung in dem Rückenmark und den motorischen Wurzeln constatirt hat. Allerdings, und dies urgiren die Neuropathen mit Recht, sind auch nicht alle Fälle mikroskopisch untersucht worden, weil das Rückenmark für das blosse Auge nichts Abnormes dargeboten habe. So ist in den 105 Fällen von Cruveilhier, welche W. Roberts (an essay on wasting palsy pag. 153) gesammelt hat, das Rückenmark nur dreizehnmal untersucht und darunter viermal krank befunden worden. Dies beweist jedoch noch Nichts. Grade in den letzten zehn Jahren sind an diesen Leichen nach allen Richtungen hin die genauesten und exactesten Untersuchungen angestellt worden und die Resultate waren zum grössten Theil negativ. Mehr oder weniger constant fand man aber, namentlich bei stärkerer Atrophie, eine Veränderung in den sich innerhalb der

Muskelsubstanz auflösenden Nervenenden. In der Regel enthielten die Nerven weniger Fasern als normal, denn sowohl auf Längs- als Querschnitten fanden sich sehr breite Zwischenräume zwischen denselben, welche von einem äusserst kernreichem Gewebe eingenommen waren. Ebenso fand sich kernreiches Fett. An manchen Stellen erkennt man grössere Anhäufungen von Marksubstanz. Diese Erscheinung kann meiner Meinung nach nur so gedeutet werden, dass der ursprünglich in der Muskelsubstanz befindliche Process auf die Nervensubstanz übergegangen ist. Unerklärt blieben dagegen vom myopathischem Standpunkt alle diejenigen Fälle, welche bei einer geringern und erst kürzere Zeit bestehenden Muskelatrophie grosse Veränderungen im Rückenmark und den Spinalwurzeln darbieten.

Bringt man beide Affectionen in ein ursächliches Verhältniss, so wird man die Rückenmarksaffection als die primäre ansehen müssen. Entschieden spricht aber die Beobachtung für den peripherischen Ausgangspunkt der progressiven Muskelatrophie, dass einzelne Muskeln, die von verschiedenen Nerven ihre Zweige erhalten, isolirt erkranken und dass wiederum solche, welche ergriffen sein müssten, weil in ihnen derselbe Nerv sich verästelt, der die erkrankten Muskeln versorgt, frei bleiben. Ebenso sehen wir, dass wenn in Folge

von Gehirn- und Rückenmarksleiden Lähmung eintritt, die Atrophie aller Muskeln gleichmässig ist, bei der progressiven Muskelatrophie dagegen befällt sie einige, andere verschont sie. Dieser Gegensatz ist deutlich genug.

Als letzten Grund für die relative Richtigkeit der Aran'schen Ansicht will ich noch die Lähmungserscheinungen bei der progressiven Muskelatrophie anführen. Dieselben pflegen nämlich ganz allmählig einzutreten. sie nehmen mit der wachsenden Degeneration der Muskelfasern zu, und erst mit der ausgebildeten Atrophie oder Verfettung der letztern wird die Lähmung eine vollständige. Dagegen finden wir bei den Leitungslähmungen den Eintritt der Atrophie immer erst, nachdem vollständige Lähmung kürzere oder längere Zeit vorausgegangen ist, und meistens vergehen noch Jahre, ehe die gelähmten Theile an Umfang abnehmen. Für den peripherischen Ursprung spricht auch noch der Umstand, dass bei der progressiven Muskelatrophie der Process im Anfang nur von wenigen Muskeln ausgeht, nie grössere Muskelgruppen gleichzeitig betrifft, vielmehr die Erkrankung der Muskeln ganz unabhängig davon ist, ob sie von einem Nerven versorgt werden oder nicht.

Niemeyer führt in seinem Lehrbuch der speciellen

Pathologie und Therapie als Argument für den peripherischen Ausgang der progressiven Muskelatrophie das Erhaltensein der electrischen Reizbarkeit an. Doch dieses Argument trifft nicht zu, da ja bekanntlich bei Schwund der Muskeln die electrische Reizbarkeit fehlt und andererseits die Leitungsfähigkeit auch in einem Nerven, der durch krankhafte Processe von seiner motorischen Wurzel getrennt ist, nicht aufgehoben wird.

Die zweite Ansicht, die ich im Gegensatz zur myopathischen kurzweg die neuropathische nennen will, wurde zuerst von Cruveilhier ausgesprochen. Anfangs stimmte Cruveilhier der Aran'schen Ansicht bei. Jedoch im Jahre 1853 fand Cruveilhier bei der Obduction eines Seiltänzers ausser der fettigen Entartung der Muskeln auch eine Atrophie der vorderen Wurzeln der Spinalnerven und die Atrophie des Nervus hypoglossus und facialis. Aehnliches fand er bei einer andern Obduction. Gestüzt auf diese Befunde, behauptet er nun seit dieser Zeit, dass die progressive Muskelatrophie eine secundäre Erscheinung und von der Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln bedingt sei. Ihm folgten bald andere Beobachter, und so theilten sich die Autoren in zwei Lager, die sich bis auf den heutigen Tag mit Heftigkeit bekämpfen.

Bevor ich zur Kritik dieser neuropathischen Ansicht übergehe, will ich zuerst die hier einschlägigen Obductionsbefunde von Virchow und Andern in Kürze anführen.

Virchow theilt in seinem Archiv für path. Anatomie 1855, Band VIII. Heft IV. p. 537 die Autopsie eines 44 J. alten Pfründners mit, der in seinem 21. Lebensjahre die ersten deutlichen Lähmungserscheinungen darbot, seit dem Jahre 1847 bis zu seinem Tode im Mai 1854 fast vollständig an den Extremitäten gelähmt war.

Virchow sagt von den Centralorganen folgendes aus: Die Untersuchung des Schädels und Gehirns ergab sehr wenig; ausser starkem Oedem der Pia mater und mässiger Anhäufung wässriger Flüssigkeit in den Ventrikeln wurde nichts Wesentliches gefunden. Auch in dem Wirbelkanal schien Anfangs ausser etwas reichlichem Liquor spinalis nichts Besonderes vorhanden zu sein; das Rückenmark sah äusserlich ziemlich normal aus und auch an den Nervenwurzeln konnte ich keine auffälligere Veränderung wahrnehmen. Allein auf Querschnitten zeigte sich sofort schon für das blosse Auge eine sehr beträchtliche Abweichung, die in der Höhe der obern Halswirbel begann und sich, allmählich etwas stärker werdend, nach unten fortsetzte.

Verhältnissmässig am beträchtlichsten war sie gegen die Lendenanschwellung. An allen diesen Stellen sah man nämlich in den Hintersträngen, am stärksten neben der hintern Längsspalte eine hellgraue, etwas durchscheinende Masse, welche der weissen Nervensubstanz substituirt war und welche sich in den untern Theilen des Rückenmarks stellenweise so ausbreitete, dass sie bis an die hintern Hörner der grauen Substanz reichte. Hier verschmolz sie für das blosse Auge mit der grauen Substanz in der Art, dass eine deutliche Grenze nicht zu erkennen war. Im Allgemeinen fand dabei ein solches Verhältniss statt, dass die Degeneration an der hintern Längsspalte begann, sich von da in die Substanz der Hinterstränge fortsetzte, zugleich aber am hintern, äussern Umfang derselben am schnellsten sich ausbreitete und daher die hintern Hörner zuerst am Eintrittspunkte der hinteren Wurzeln erreichte. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass nur die Hinterstränge afficirt waren und dass schon die hintern Hörner nicht mehr an der Veränderung Theil nahmen. Letztere bestand in einem ausgedehnten Schwund der Nervenfasern in der Art, dass, ähnlich wie bei den peripherischen Nerven, nur noch einzelne gewöhnlich zu 2 und mehr gruppirte, breite Nervenfasern existirten, die auf Querschnitten in Entfernun-

gen von 0,005—0,012 Millim. von einander standen. Zwischen ihnen lag eine sehr weiche, frisch sehr brüchige und feinkörnig aussehende Substanz, in der zunächst zahllose, sehr grosse und dicht gestreute Corpora amylacea hervortraten, bei genauerer Betrachtung aber auch viele meist länglich ovale granulirte Kerne, hier und da noch deutlich eingeschlossen in runde und längliche Zellmembranen, vorhanden waren. Von Fett war nirgends etwas zu sehen, denn selbst die übrigens ziemlich blutgefüllten Gefässe hatten normale Membranen. Nach Erhärtung in Chromsäure zeigte sich das Verhältniss noch deutlicher, nur dass an der Stelle der feinkörnigen Substanz ganz dichtgelagerte, vielfach verfilzte, äusserst feine, aber derbe Fibrillen zum Vorschein gekommen waren.

Aus Mangel an Raum will ich nur noch einen Sectionsbefund geben und dann meine Betrachtungen über den Werth der neuropathischen Ansicht anstellen.

R. M. u. W. T. Gairdner und J. Lockh. Clarke veröffenlichten in dem Arch. of med. III., p. 1, Oct. 1861, den Befund eines 65 J. alten Lehrers, der seit 9 Jahren Schmerzen in den Daumenballen beider Hände hatte; dann trat allmählig Schwäche in den Händen und Schwund in der Musculatur ein. Die untern und

obern Extremitäten und der ganze Rumpf waren schmerzhaft; das Kauen und Schlucken waren beschwerlich; die rechte Pupille erweitert.

Die Obduction ergab Folgendes:

Das kleine Gehirn, der Pons Varolii und das Rückenmark wurden in 0,6 % Chromsäurelösung gehärtet und untersucht. Von dem Filum terminale an bis zum untern Theil der Cervicalanschwellung zeigte das Rückenmark mit Ausnahme der Amyloidkörper keine wesentliche Veränderung. Querdurchschnitte durch die Cervicalanschwellung zeigten, mikroskopisch untersucht, in der hintern grauen Substanz zahlreiche verschieden geformte und verschieden grosse, ungewöhnlich durchsichtige Streifen und Flecken, besonders in der Nähe von Blutgefässen, rechts häufiger als links. Die helleren Flecken erschienen bei schwacher Vergrösserung als wirkliche Lücken, bei stärkerer (400facher) Vergrösserung ergaben sie sich aber als eine fein granulirte Masse, deren Granulationen nach der Mitte hin immer dichter gelagert waren; nur in einem Fall fand sich in der Mitte eines solchen Fleckens ein wirklicher Hohlraum, um den herum die Körnchen am dichtesten gedrängt waren. Einzelne Nervenfasern schienen wie abgerissen an der Grenze eines solchen Heerdes aufzuhören, und ihnen entsprach auf der an-

dern Seite des Heerdes ein gleichfalls abgerissener, ebenso verlaufender Nerv, so dass beide ursprünglich einen einzigen Nerven gebildet zu haben schienen. Im obern und untern Drittheil nahmen diese Veränderungen allmählich ab und schwanden in der Höhe des dritten Nervenpaares einerseits und andererseits in der Dorsalpartie des Rückenmarks fast ganz. In der Mitte der Cervicalanschwellung, welche die meiste graue Substanz besitzt, schienen diese Veränderungen am stärksten zu sein. Ausserdem fanden sich um den Centralkanal herum zahlreiche Amyloidkörper, besonders zahlreich in der Cervicalgegend, etwas weniger häufig im ganzen Dorsal- und Lumbartheil des Rückenmarks.

Auf den ersten Blick scheinen diese und ähnliche Befunde, die neben der progressiven Entartung der Muskeln grosse Veränderungen im Rückenmark und den vordern Wurzeln darbieten, für die Ansicht der Neuropathen zu sprechen, dass die Centralorgane und die Spinalwurzeln primär erkrankt seien und dieser Process erst später auf die Muskelsubstanz übergehe. Von Seiten der Neuropathen wird geltend gemacht, dass in vielen Fällen die Lähmung dem Schwinden der Muskelsubstanz vorausgehe, ferner dass nur die dem Sitz des Krankheitsheerdes entsprechende Musku-

latur atrophisch werde, während andere Muskelgruppen, die im Versorgungsbezirk eines andern Nerven liegen, gesund bleiben. Prüft man diese Behauptungen aber an den Erscheinungen, wie sie jeder Fall von progressiver Muskelatrophie darbietet, so wird man sich leicht überzeugen, dass nicht alle Muskeln, die in dem Bereiche desselben Nerven liegen, erkranken. Eine Gesetzmässigkeit finden wir hier nicht. Es erkranken die verschiedensten Muskeln, die in den verschiedensten Nervenbezirken liegen. Gegen die Ansicht der Neuropathen scheint mir ferner ganz besonders der Umstand zu sprechen, dass viele Fälle von hochgradiger progressiver Muskelatrophie absolut keine Veränderung im Rückenmark noch in den Spinalwurzeln ergeben haben, während umgekehrt man bei Erkrankungen der Substanz des Rückenmarks keine progressive Muskelatrophie mit Lähmung beobachtet hat. Man hat auch wohl behauptet, dass das symmetrische Auftreten der Erkrankungen für die neuropathische Ansicht spreche. Die Beobachtung ist richtig: es treten allerdings nach einander die Affectionen derselben Muskelgruppe zuerst an der einen und später auch an der andern Extremität auf; doch die Erklärung ist falsch. Der Grund für dieses Phänomen kann, meiner Meinung nach, nur in der Beschäftigung des Patienten selbst gesucht wer-

den. Die meisten Handarbeiter brauchen ihre Hände gleichmässig und je nach der Art ihrer Beschäftigung die eine Muskelgruppe mehr als die andere. Gerade die am meisten gebrauchten Muskeln werden, wie die Beobachtung lehrt, der Ausgangspunkt und Sitz der Erkrankung.

Die dritte Ansicht, von Schneevogt vertreten, stützt sich auf einen Sectionsbefund eines an progressiver Muskelatrophie Verstorbenen, nach welchem der Halstheil des Sympathicus in einen Fettstrang umgewandelt war. So lange der Sympathicus noch eine so dunkle Rolle in der Medicin spielt, glaube ich mich auf die blosse Erwähnung der Schneevogt'schen Ansicht beschränken zu müssen. Man hat wohl neuerdings trophische Nerven angenommen, um gewisse Störungen der Circulation des Blutes in den Arterien zu erklären; doch das heisst ja nichts Anderes, als ein Unbekanntes durch ein anderes Unbekanntes zu erklären. — So lange das Wesen der progressiven Muskelatrophie noch eine Frage der Discussion ist, hat jede Hypothese ihre Berechtigung; ihr Werth jedoch ist abhängig von dem Grade der Wahrscheinlichkeit. Etwas Bestimmtes lässt sich nach dem heutigen Standpunkt unserer Wissenschaft über das Wesen der progressiven Muskelatrophie mit Sicherheit nicht aus-

sagen. Ich für meinen Theil wäre geneigt, auf Grund der Sectionsbefunde die progressive Muskelatrophie in zwei Kategorien einzutheilen: 1. in reine progressive Muskelatrophie und 2. in complicirte progressive Muskelatrophie. Unter der Complication verstehe ich Erscheinungen, die nur mit Zuhilfenahme der Medulla oblongata und des Rückenmarks gedeutet werden können, so z. B. verschiedenen Stand der Pupille, Lähmungserscheinungen im N. hypoglossus, ferner Schmerzhaftigkeit der Columna vertebralis u. s. w. Um diese Frage zu beantworten, ist es nöthig, eine Reihe von Untersuchungen und Beobachtungen unter dem Gesichtspunkte meiner Eintheilung anzustellen und den Befund derselben mit den Ergebnissen der Section zu vergleichen.

Nachstehend theile ich drei Fälle von progressiver Muskelatrophie mit, von denen der eine Fall bereits über ein Jahr, die beiden andern erst seit ¼ Jahr in der hiesigen Universitäts-Poliklinik mit dem constanten Strom behandelt werden.

Erster Fall.

Frau W., 40 Jahre alt, eine kräftige, grosse Frau von gesundem Aussehen mit gut entwickelter Musculatur und reichlichem Panniculus adiposus. Die Mutter

unserer Patientin ist in einem frühen Lebensalter — an Tuberculose — verstorben, der Vater derselben hat ein hohes Alter erreicht und keine Erscheinungen von Lähmungen gehabt. Unsere Patientin ist nie krank gewesen, hat 4 Kinder geboren, die sie selbst genährt hat. Die Untersuchung des Thorax und Abdomens ergiebt nichts Pathologisches. Vor 12 Jahren hatte sich Patientin den ganzen rechten Arm mit siedendem Wasser verbrannt. Die Verbrennung kann keine intensive gewesen sein, da Patientin ihren Arm schon nach kurzer Zeit wieder gebrauchen konnte; Brandnarben sind nicht wahrzunehmen. Zwei Jahre später stellte sich taubes Gefühl in den Phalangen der drei ersten Finger der rechten Hand ein, und bald darauf traten auch Schmerzen im ganzen Arm ein. Vor 6 Jahren empfand Patientin eine Schwäche und Behinderung bei gewissen Bewegungen der rechten Hand. Die Schmerzen dauerten mit geringen Pausen an und steigerten sich oft so sehr — namentlich zur Nachtzeit —, dass Patientin das Bett verlassen musste. Vor ungefähr 2 Jahren suchte Patientin wegen ihrer Schmerzen Hilfe in der hiesigen Poliklinik. Die Muskeln des Thenar pollicis fehlen fast ganz und ebenso der Musculus interosseus primus externus. Die Hand ist an diesen Stellen eingesunken und stellt sich dem unter-

suchenden Finger als eine nicht elastische, weiche, dem Fett ähnliche Masse dar. Der Metacarpus pollicis ist auf der Radialseite in seiner ganzen Länge bis zum Gelenk sicht- und fühlbar. Die Kraft ist fast ganz geschwunden, so dass Patientin fast nicht mehr die leichtesten Gegenstände festhalten kann.

Pat. wird über ein Jahr mit dem constanten Strom (20 Elemente) behandelt. Vor einem halben Jahr traten Schmerzen auch in dem linken Arm auf, und seit dieser Zeit wird auch der bisher noch gesunde Arm electrisirt. P. giebt an, dass sie jetzt mehr Gefühl in ihrer rechten Hand verspüre; nur mache ihr kaltes Wasser bisweilen ein unangenehmes Gefühl von Eingeschlafensein in sämmtlichen Fingern der rechten Hand, während das erste Glied des Daumens fast ganz gefühllos sei und sie sich denselben oft verbrenne, ohne es zu empfinden. Seit 8 Tagen klagt P., dass ihr der rechte Arm, namentlich wenn sie ihn in die Höhe strecke, leicht ermüde. Die andern für die progressive Muskelatrophie characteristischen Erscheinungen, wie z. B. das Oscilliren der Muskelbündel, fehlen hier.

Zweiter Fall.

Gosow, 36. J. alt, Schlossergeselle. Die Eltern desselben leben nicht mehr; die Mutter ist vor 23 J. an

Tuberculose verstorben, der Vater ist 67 J. alt geworden und, nach der Angabe des Patienten, „an Husten und Luftmangel“ gestorben. Von seinen drei Geschwistern ist die älteste Schwester vor mehreren Jahren an Tuberculose gestorben, die beiden andern sind verheirathet und haben gesunde Kinder.

Pat. trat in seinem 15. Lebensjahre zu einem Schlosser in die Lehre. Die Arbeit strengte ihn, trotzdem er mit grossen Hämmern den Tag über zu arbeiten hatte, nicht besonders an. In dem letzten (4.) Jahre seiner Lehrzeit, als er selbstständig Schlosserarbeiten fertigte, merkte er erst, dass sein rechter Arm nicht mehr so kräftig sei wie vorher. Gleichzeitig fiel es ihm suf, dass mitunter nach der Arbeit seine Muskeln zuckten. Er habe oft seinen Arm entblösst und dieses Muskelspiel seinen Mitgesellen gezeigt. Die Schwäche des Arms war weder von Schmerzen, noch von Krämpfen, noch von Formicationen begleitet, auch hatte er nicht, wie unser erster Fall, bei Kälte das Gefühl von Taubsein in der Hand. Da der Arm mit jedem Tage schwächer und magerer wurde, musste P. seine bisherige Beschäftigung aufgeben. Eine Ursache für die Abmagerung und Kraftlosigkeit seines Armes weiss P. nicht anzugeben. Er ist niemals auf den Arm gefallen, noch irgendwie verletzt worden. Krank sei er nie gewesen.

Status praesens.

Patient ist ein mittelgrosser, äusserst muskulöser Mann und von blühender Gesichtsfarbe. Einen überraschenden Anblick gewährt uns der Patient, nachdem er seinen Oberkörper entblösst hat. Wir sehen vor uns einen Mann, der aus zwei ungleichen Körperhälften zusammengesetzt zu sein scheint. Der Pect. maj. der rechten Thoraxhälfte ist ganz geschwunden, und die Rippen treten aus den eingesunkenen Intercostalräumen stark hervor; der Arm ist atrophisch und schlaff und hängt wie ein todter Körper herab. Die Messung beider Thoraxhälften ergiebt auf der rechten Seite in den ersten vier Intercostalräumen einen Schwund von 1 C. M. In den übrigen Intercostalräumen ist keine Differenz nachweisbar. Der Cucullaris der rechten Seite ist gleichfalls — namentlich an seiner Acromialportion — bedeutend atrophirt, und die Schulter scheint gesenkt. Die Fossa supraclavicularis ist tief eingesunken und leer, während die linke relativ voll ist.

Die linke Thoraxhälfte ist voll und gut gewölbt; der Pect. maj. hebt sich in scharfen Contouren von dem Serrat. ant. maj. ab, der gleichfalls gut entwickelte Zacken zeigt. Die Furche zwischen Pect. maj. und Deltoideus ist deutlich ausgesprochen. Der un-

tere Winkel der rechten Scapula scheint höher zu stehen als der der linken. Der Cucullaris zeigt in dieser Gegend ebenso wie der Latissimus dorsi einen beträchtlichen Schwund. Der innere Rand der Scapula ist etwas vom Thorax abgehoben und von der Columna vertebralis mehr entfernt als der der andern Scapula. Der Serrat. ant. maj. ist atrophirt; den grössten Schwund nehmen wir aber wahr am Deltoideus und den Auswärtsrollern. Das Acromion, die Spina scapulae treten deutlich hervor, und die Peripherie der Cavitas glenoidalis scapulae wie das Caput humeri sind der Palpation leicht zugänglich. Der Biceps hat sein Volumen ganz verloren und erscheint wie ein evacuirter Schlauch; nur in der Höhe der Insertion des Deltoideus fühlt man, wenn man den Unterarm flectirt, noch eine rundliche, haselnussgrosse, ziemlich consistente Masse. Die Bicepssehne tritt nicht hervor und ist von einer schlaff herabhängenden Hautfalte bedeckt. Lässt Patient die Arme so herabhängen, dass die innere Fläche des Unterams die vordere äussere Fläche des Os ilei berührt, so entsteht zwischen dem rechten Oberarm und der Regio axillaris bis zur neunten Rippe ungefähr ein Zwischenraum von 3 C. M. Der Biceps des linken Arms dagegen liegt bis zu seinem untern Dritttheil dem Thorax fest an.

Ich habe den Umfang beider Arme an verschiedenen einander entsprechenden Stellen gemessen und lasse hier die Zahlen folgen. In der Höhe der Insertion des Deltoideus beträgt der Umfang des linken Arms 28 C. M., der des rechten dagegen nur 18,5 C. M.; der rechte Arm ist also an dieser Stelle 9,5 C. M. dünner. In der Höhe der Condylen beträgt der Umfang des linken Arms 26,5 C. M., rechts dagegen nur 22,6 C. M.; also eine Differenz von 4 C. M. Der Supinator longus hat an seinem obersten Ende einen bedeutenden Schwund. Die Muskeln des Unterarms zeigen keinen auffallenden Substanzverlust, doch sind sie im Allgemeinen schlecht genährt; die Extensoren fungiren schwächer als die Flexoren. Die kleinen Muskeln der Hand sind zum Theil atrophisch; der Daumenballen ist abgeflacht. Die Musculi interossei sowohl esterni wie interni zeigen einen Schwund. Zwischen den Metacarpalknochen sind deutliche Furchen sichtbar. Die Hand ist leicht flectirt; die Extension ist wohl noch möglich, aber unvollständig und mühsam. Der Druck, den Patient mit dieser Hand ausübt, ist kraftlos. Einen gewöhnlichen Rohrstuhl von der Erde zu erheben, ist er nicht im Stande. Fibrilläre Zuckungen, die früher, nach Angabe des Patienten, bestanden haben, sind nicht mehr wahrzunehmen. Subjective Sensationen in der rechten obern

Extremität sind nicht vorhanden. Die Sensibilität und das Localisationsvermögen sind erhalten. Die elektrische Reizbarkeit ist in den verschiedenen Muskeln verschieden, sie scheint proportional zu sein dem Schwunde der Muskeln. Die untern Extremitäten sind durchaus intact. Die Reflexbewegung erfolgt von den Füssen aus prompt und ausgiebig. In den geistigen Functionen sind nie Störungen beobachtet; die Intelligenz ist ungetrübt, die Sinnesorgane gesund, die Wirbelsäule auf Druck nicht empfindlich. Die Percussion und Auscultation ergiebt keine Veränderungen in der Lunge. Nur ist der Percussionsschall auf der rechten Seite lauter und tiefer — wegen des Schwundes des Pectoral. maj. — als auf der linken. Das Athmungsgeräusch ist vesiculär. An der Herzspitze zwei reine Töne. Die Radialis ist mässig gespannt, Pulsfrequenz 80, Verdauung, Appetit gut; Stuhlgang regelmässig. Temperaturerhöhung auf der kranken Seite nicht nachweisbar. Eben so wenig ist ungleicher Stand der Pupillen vorhanden. Der Urin ist hell und durchsichtig, trübt sich beim Kochen, löst sich aber wieder auf Zusatz von Acid. nitr. Sp. G. 1025.

Dritter Fall.

Gründler, 44 J. alt, Arbeitsmann, zuletzt Nachtportier in einer hiesigen Fabrik. Patient hat seine

Mutter schon vor 41 Jahren verloren; sie soll an Tuberculose verstorben sein. Der Vater desselben hat dagegen das hohe Alter von 83 Jahren erreicht, derselbe ist bis 8 Tage vor seinem Tode stets gesund gewesen. Rheumatismus, Lähmungen, Nervenkrankheiten sind in seiner Familie nicht vorhanden. Patient hat als neunjähriger Knabe ¾ Jahre an der „rothen Ruhr“ gelitten, ist dann bis zu seinem 20. Jahre ganz gesund und sehr kräftig gewesen. Er diente als reitender Artillerist bei dem Militair und litt hier ¾ J. an Febris intermittens. Bei seiner Beschäftigung als Arbeitsmann hat er sich oft grossen Anstrengungen und wiederholten Durchnässungen ausgesetzt. Er war aber trotzdem immer gesund. Vor ungefähr 3 Jahren habe er heftige Schmerzen im rechten Knie gehabt, die ihn arbeitsunfähig machten. Er sei genöthigt gewesen, 5 Wochen das Bett zu hüten und sich ärztlicher Behandlung zu unterziehen. Sein heutiges Leiden datirt sich seit 1½ Jahren. Als Ursache desselben giebt er eine übergrosse Anstrengung an. Vor 2 Jahren ungefähr habe er bei einem Wohnungswechsel grosse Möbel und andere schwere Gegenstände gehoben und mit den Händen getragen, dabei seien ihm die Arme so ermüdet, dass sie zeitweise empfindungslos wurden. Ungefähr ½ Jahr später wurde sein linker Arm schwächer

und dünner, und allmählich traten auch Spuren von Lähmung auf. Da Patient sich nun mit seinen Händen nicht mehr ernähren konnte, nahm er in einer hiesigen Fabrik eine Stelle als Nachtportier an, die er im März dieses Jahres seines Zustandes wegen aufgeben musste. Durch Localinspection haben ich mich überzeugt, dass Patient keineswegs in dem ihm als Nachtquartier angewiesenen Raum einen genügenden Schutz gegen die Einflüsse der Luft — zumal in den kalten stürmischen Winternächten — gefunden haben kann. Während die Schwäche und Abmagerung im linken Arm progressiv centripetal fortschritt, stellten sich Schmerzen in beiden Schultern ein und darauf auch Schwäche, Abmagerung und Immobilität im rechten Arm ein. In diesem Zustande suchte Patient Hilfe in der hiesigen Universitäts-Poliklinik.

Status praesens.

Patient ist ein grosser athletisch gebauter Mann und von frischer Gesichtsfarbe. Bei der Inspection fällt uns an unserm Kranken sogleich seine schiefe Körperhaltung auf. Die rechte Schulter steht circa 3 C. M. tiefer als die linke. Der Cucullaris dieser Seite zeigt auf seinem Zuge von der Protuberantia occipitalis nach dem Acromion eine bedeutende Ab-

flachung, während der der andern Seite mit kräftiger Wölbung hervortritt. Patient hält den Kopf noch vorn übergebeugt und etwas nach links abducirt. Den Kopf zu fixiren, ist Patient nicht mehr im Stande. Seine Arme hängen schlaff und kraftlos herab; die beiden ersten Intercostalräume sind an beiden Thoraxhälften eingesunken; von hier ab ist der Pectoral. maj. auf beiden Seiten gut erhalten. Betrachten wir den Patienten von hinten, so bemerken wir ein eigenthümliches Zucken, das sich über eine grosse Anzahl von Muskeln verbreitet. Rasch und strahlenartig brechen einzelne Muskelfasern hervor und fallen ebenso schnell wieder in ihr Niveau zurück. Macht Patient eine Bewegung oder reizt man seine Haut mit dem Finger, so treten diese fibrillären Zuckungen in grosser Intensität und Extensität auf. Dieses Oscilliren der Muskelbündel nimmt aber an Lebhaftigkeit ab mit dem Schwunde der Musculatur und fehlt in den ganz destruirten Muskeln vollständig. Den grössten Substanzverlust zeigen die Infraspinati, der linke aber einen grösseren als der rechte; in die linke Fossa infraspinata kann man die Hand bequem hineinlegen. Das Acromion, die Clavicula, die Spin. scap. ragen deutlich hervor. Sämmtliche Muskeln beider Oberarme haben an Volumen verloren, der linke aber mehr als

der rechte. An Stelle der ursprünglich starken Muskulatur fühlt man eine teigige, an andern Stellen wieder eine fibröse Masse, die von einer schlaff herabhängenden und leicht abziehbaren Hautfalte bedeckt ist. Dieselbe Degeneration nehmen wir an den Muskeln beider Unterarme wahr; doch auch hier ist der Schwund auf der linken Seite stärker als auf der rechten. Die linke Hand ist deform; die M. Interossei interni sind geschwunden, und an ihrer Stelle befinden sich Einsenkungen; die Muskeln des Thenar pollicis und der M. interosseus prim. extern. fehlen fast ganz. Der Krafteffekt, den Patient mit der linken Hand hervorbringt, ist gleich Null. Zu einer Faust kann Patient seine Hand nicht mehr zusammenlegen. Patient bedient sich seines linken Armes gar nicht mehr; einzelne Bewegungen, die Patient mit demselben noch ausführt, sind mangelhaft und durchaus kraftlos. Die rechte Hand ist verhältnissmässig besser erhalten; ein deutlicher Substanzverlust lässt sich nur an den Daumenmuskeln und an dem M. interosseus ext. pr. nachweisen. Der Druck, den Patient mit dieser Hand hervorbringt, ist zwar schwach; doch kann er noch kleine, nicht zu schwere Gegenstände von dem Tische, wenn auch zögernd und mühsam, aufheben. Den Unterarm flectirt Patient nur bis zum stumpfen Winkel.

Diese Bewegung ist aber für ihn so ermüdend, dass er dieses Experiment im Laufe des Tages nur 3—4 Mal machen kann. Patient ist vollständig auf die Hilfe seiner Umgebung angewiesen. Er muss wie Einer, der keine Hände hat, getränkt und gespeist, an- und ausgekleidet werden. Patient wurde früher wöchentlich 3 Mal mit dem constanten Strom (30 Elemente) behandelt und seit Kurzem täglich. Die Irritabilität ist zwar noch vorhanden, aber sehr abgeschwächt.

Der Thorax ist gut gebaut; die Respiration ist gleichmässig und ohne Anstrengung, beide Thoraxhälften heben sich gleichmässig. Der Percussionsschall ist überall laut und tief, das Athmungsgeräusch schwach, aber vesiculär. Die Herzdämpfung lässt sich scharf begrenzen. Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar, aber im 5. Intercostalraum fühlbar. An der Herzspitze 2 reine Töne, ebenso in den grossen Gefässstämmen. Das Abdomen ist gewölbt und sehr fettreich.

Die Leber ist nicht dislocirt, noch vergrössert; die Milz zeigt einen deutlichen Tumor. Patient hat einen gesunden Appetit, eine kräftige Verdauung und regelmässige Leibesöffnung. Seit 3 Jahren ist der Geschlechtstrieb abgeschwächt, auch klagt Pat., dass er nur in einem schwachen Strahl den Urin lasse. Die

Untersuchung auf Tabes dorsualis ergiebt negative Resultate. Pat. fühlt den Boden gut unter seinen Füssen, hat nicht das Gefühl von Pelzigsein und Taubheit der Fusssohlen; die s. g. E. H. Weber'schen Gefühlskreise sind nicht vergrössert. Die algetische wie tactile Empfindung ist erhalten; Pat. localisirt richtig und unterscheidet Temperaturverschiedenheiten gut. Nur an den Phalangen des Daumens der linken Hand scheint die Sensibilität herabgesetzt zu sein. Die geistigen Functionen bieten nichts Abnormes dar; die Sinnesorgane sind gut erhalten. Das Sprechen fällt dem Pat. schwer, er habe das Gefühl des Behindertseins. Pat. stösst die Worte etwas hastig aus. Die Untersuchung des Mundes, der Zunge etc. ergiebt nichts Abnormes. Pat. klagt ausserdem über Beschwerden beim Schlucken. Es lässt sich eine Pharyngitis und eine Hypertrophie der linken Tonsille nachweisen. Ich bin geneigt, die Schlingbeschwerde nicht auf eine Innervationsstörung zurückzuführen, sondern dieselben mit der Angina tonsillaris in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Ich habe dem Pat. Alum. crud. zum Gurgeln und hydropathische Umschläge verordnet und will mit meinem Urtheil zurückhalten, bis die Localaffection gehoben ist. Die Pupillen des Pat. haben an manchen Tagen einen ungleichen Stand. Die Wirbelsäule ist auf Druck

nicht empfindlich, nur der Proc. spin. des 4.—6. Wirbels; am empfindlichsten aber der des 4ten. Subjective Sensationen hat P. in den erkrankten Extremitäten nicht; nur mitunter hat er ganz eigenthümliche, weniger schmerzhafte als lästige Empfindungen im Nacken. Kopfschmerzen bestehen nicht. In den Armen hat er das Gefühl von Kälte, wenn sie lange Zeit herabhängen; dieses Gefühl verliert sich aber, wenn die Arme von einem Gegenstande unterstützt werden.

In den letzten Tagen erst ist mir die Arbeit von Herrn Dr. Frommann über progr. Muskelatrophie zu Händen gekommen. Ich fand in derselben die interessante Notiz von Leubuscher, dass der Urin der an progr. Muskelatrophie Leidenden kohlensauren Kalk enthalte. Ich habe in den letzten 5 Tagen täglich den Urin dieses Patienten untersucht, aber ausser einer bald stärkeren bald schwächeren Trübung, die sich auf Zusatz von Acid. nitr. löste, nichts Abnormes gefunden. Der Urin ist hell, durchsichtig, sein sp. Gew. schwankt zwischen 1020—1023. Ich lege auf die aus den wenigen Untersuchungen, die ich bisher angestellt habe, gewonnenen Resultate keinen Werth. In der Theorie stimme ich mit Leubuscher ganz überein. Auch ich bin der Ansicht, dass die Kalksalze der degenerirten Muskeln in den Kreislauf des Blutes ge-

langen und auf dem natürlichen Wege durch die Nieren an die Aussenwelt abgegeben werden. Ich werde in diesen Untersuchungen fortfahren und seiner Zeit darüber berichten. Temperaturmessungen habe ich bei meinem Patienten — in Folge der in derselben Arbeit angeführten Beobachtung Leubuscher's — gleichfalls seit jenem Tage angestellt. Hier bin ich so glücklich, die Beobachtungen Leubuscher's bestätigen zu können. Ich habe dieselben Unterschiede von $^2/_{10}$—$^3/_{10}$° zu constatiren Gelegenheit gehabt. Die Temperatur schwankt bei meinem Patienten nach den bisherigen Messungen zwischen 37,7 und 38,2. Die Herzaction ist nicht vermehrt. Die Radialis mässig gespannt; Puls schwankt zwischen 80 und 86.

Soll ich nun diese drei von mir mitgetheilten Fälle classificiren nach der von mir oben angegebenen Eintheilung, so würde ich den ersten und zweiten Fall zu der Kategorie der reinen, den dritten dagegen zu der der complicirten progressiven Muskelatrophie zählen. Der erste und zweite Fall zeigt keine Erscheinungen, die irgendwie auf Veränderung im Rückenmark noch in der Medulla oblongata hinweisen; beide Fälle bestehen schon relativ lange, und dennoch sind die destructiven Processe in der Muskulatur, namentlich bei unserm ersten Fall — im Vergleich mit unserm

dritten Fall — gering. Unser dritter Fall dagegen besteht erst einige Zeit, der Process in den Muskeln ist weit vorgeschritten, und es sind nebenbei Erscheinungen vorhanden, die nur mit einer Erkrankung der Centralorgane selbst im ursächlichen Zusammenhang stehen können.

THESEN.

1. Es ist Pflicht des Arztes, Tuberculösen vom Heirathen abzurathen.
2. Bei Gangrän der Extremitäten ohne nachweisbare Ursache darf die Amputation nicht gemacht werden.
3. Bei Oberschenkelfracturen tritt auch ohne Anwendung der Extension keine Verkürzung der Extremität ein, wenn der Gypsverband nur rechtzeitig erneuert wird.
4. Bei allgemeiner Beckenenge ist nur die Einleitung der Frühgeburt indicirt, wenn die Frucht am Leben erhalten werden soll.

Der Verfasser, den 19. Dcbr. 1839 zu Neumark in West-Preussen geboren, evang. Confession, erhielt seine Schulbildung auf dem Gymnasium zu Rastenburg. Von Ostern 1861 bis Michaelis 1864 studirte er in Berlin und Königsberg Theologie. Den 4. Juli 1865 wurde er von Herrn Prof. Reichert bei der med. Facultät inscribirt. Zwei Jahre darauf bestand er sein Physicum, den 13. u. 14. Juni 1868 das Tentamen medicum, den 31. Juli das Rigorosum. Wegen des nicht ganz vollendeten medicinischen Quadrienniums hatte er die nachgesuchte Dispensation Seitens des Unterrichts-Ministeriums erhalten. Während der Zeit seines medicinischen Studiums hat er den Unterricht folgender Herren genossen: Du Bois-Reymond, Guttmann, v. Langenbeck, Lieberkühn, Martin, J. Meyer, Mitscherlich, Reichert, Schultz-Schultzenstein, Traube, Virchow.